FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1892-93 N° 61

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES LOCALISÉES

CHEZ LES URÉMIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24 MARS 1893

PAR

Daniel ADDA

Né à Constantine (Algérie), le 4 janvier 1865.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PICOT,	professeur,	*président,*
JOLYET,	professeur,	*juges.*
MESNARD,	agrégé,	
CASSAËT,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — Rue Montméjan — 17

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS :

MM. MICE..... / MERGET..... / AZAM..... } Professeurs honoraires.

Clinique médicale	MM. PICOT. / PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. / LANELONGUE.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Thérapeutique	ARNOZAN.
Médecine opératoire	MASSE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique	COYNE.
Anatomie	BOUCHARD.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Physiologie	JOLYET.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Physique	BERGONIÉ.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pharmacie	FIGUIER.
Matière médicale	PERRENS.
Médecine expérimentale	FERRÉ.
Clinique ophtalmologique	BADAL.
Clinique des maladies chirurgicales des enfants	PIÉCHAUD.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	MOUSSOUS. / DUBREUILH. / MESNARD. / CASSAËT. / AUCHÉ.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	POUSSON. / DENUCE. / VILLAR.
Accouchements	RIVIÈRE. / CHAMBRELENT.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie. MM. PRINCETEAU. / N. — Histoire naturelle. M. DE NABIAS.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique	MM. SIGALAS.
Chimie et Toxicologie	DENIGES.
Pharmacie	BARTHE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clin. interne des enfants	MM. A. MOUSSOUS	Maladies mentales....	MM. N.
Clin. des mal. syphil. et cutan...	DUBREUILH.	Pathologie externe ..	DENUCÉ.
Clin. des mal. des femmes.	BOURSIER.	Accouchements	RIVIÈRE.
Clin. des mal. des voies urin....	POUSSON.	Chimie	DENIGÈS.
Mal. du larynx, des oreilles et du nez.	MOURE.		

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les » Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs » et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage d'affection et de reconnaissance

A MES FRÈRES ET A MES BELLES-SŒURS

A MES SŒURS ET A MES BEAUX-FRÈRES

A MES PARENTS

A mon excellent camarade et ami

JULES DUBOURG

Interne à l'hôpital Saint-André.

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur LEGEROT

A Monsieur le Docteur JOLYET

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.

Hommage de reconnaissance profonde.

A Monsieur le Docteur COŸNE

Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Officier de l'Instruction publique.

A Monsieur le Docteur Francis VILLAR

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

A Monsieur MARAIS de BEAUCHAMP

Chef de Cabinet au Ministère de l'Instruction publique et des Beaux-Arts.

Hommage de profonde gratitude.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE DOCTEUR PICOT

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de l'Instruction publique,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

PARALYSIES LOCALISÉES

CHEZ LES URÉMIQUES

DIVISION DU SUJET

Dans un premier chapitre, nous exposerons l'historique de la question.

Dans le deuxième, nous décrirons les caractères cliniques des paralysies urémiques.

Dans le troisième, nous chercherons à les différencier des autres paralysies.

Dans le quatrième, nous discuterons leur pathogénie.

Dans le cinquième, nous réunirons les différentes observations que nous avons consultées.

Enfin, nous énoncerons les conclusions qui semblent résulter de notre travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La pathogénie des accidents convulsifs dans le courant de l'urémie est à l'heure actuelle à peu près résolue grâce aux travaux du professeur Bouchard et de son école; mais il n'en est pas de même pour les paralysies que l'on rencontre dans le cours de cette affection.

Du reste, la constatation des paralysies urémiques est de date récente.

Lancereaux, le premier, signale leur existence. Carpentier en rapporte un exemple. Patsch relate deux cas analogues. Jackel, cité par Jaccoud, en aurait observé quatre cas.

Dans toutes les observations précédentes, on vit se produire la perte des mouvements et, en même temps, à l'autopsie, on ne constata aucune autre lésion cérébrale qu'un œdème plus ou moins considérable.

Mais ces quelques faits passèrent inaperçus et pour tous les cliniciens l'axiome de Lasègue était une vérité absolue. « A quelque époque du mal de Bright que l'on se place, quelle que soit l'intensité de la stupeur, jamais on ne constate de paralysie si limitée, si incomplète qu'on veuille la supposer. Toutes les fois qu'une paralysie concomitante est signalée, on peut affirmer qu'elle résulte d'une cause locale et qu'elle n'est pas sous la dépendance d'une maladie de Bright ».

Cette assertion fut démontrée en 1885.

Raymond publia un mémoire très important où il établis-

sait, par des observations cliniques, l'existence de ces paralysies; il essayait de plus, par l'expérimentation, d'en étayer la pathogénie. Pour lui, ces accidents étaient dus à l'œdème du cerveau et à l'athérome des artères de cet organe.

Chantemesse et Tennesson, peu de temps après, relatèrent des cas analogues, mais ils se refusèrent à reconnaître le rôle joué par l'athérome artériel.

Depuis lors, de nouveaux cas ont été rapportés par Florand, par Dreyfus-Brissac, etc.

Tous ces travaux établissent, d'une façon bien nette, l'existence des paralysies urémiques et reconnaissent comme cause de celles-ci l'œdème cérébral.

La thèse de Level marque des tendances toutes différentes. Pour lui, l'œdème ne joue aucun rôle dans la production de ces accidents; l'intoxication doit seule être mise en cause, et il cite, pour appuyer son opinion, des cas où l'on n'a pas observé d'œdème cérébral.

Ayant eu la bonne fortune d'observer deux faits identiques dans le service de M. le professeur Picot, notre maître, nous avons choisi cette question pour sujet de notre thèse inaugurale.

Avant d'entreprendre cette étude, nous devons adresser nos remercîments à M. le professeur Picot pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Que M. le professeur Jolyet, qui nous a toujours secondé dans nos études, nous permette aussi de lui présenter, à cette même place, l'expression de notre plus vive reconnaissance.

CHAPITRE II

SYMPTÔMES

Si l'on parcourt rapidement les différentes observations des paralysies urémiques, on est tout d'abord frappé par leur peu de ressemblance. Les troubles moteurs ou sensitifs sont propres à chaque malade; leur évolution se fait de la façon la plus bizarre et inattendue, et souvent le pronostic sévère étayé sur des raisons très sérieuses se trouve démenti. Donc, irrégularité dans le début, irrégularité des symptômes, irrégularité de leur évolution, telle est la caractéristique des troubles moteurs survenant dans le coma urémique. Il faut donc renoncer à réunir synthétiquement les différentes observations pour constituer un cas type autour duquel viendraient se grouper les diverses modalités cliniques. Aussi, ne pouvant esquisser un tableau exact de cette affection, répondant au plus grand nombre des formes observées, nous aurons recours à un autre mode d'exposition pour fixer la symptomatologie de l'affection qui nous occupe. Nous prendrons à part chaque symptôme, nous l'étudierons avec soin et nous discuterons sa valeur séméiologique, après quoi nous serons à même d'aborder la question si épineuse et pourtant si importante du diagnostic.

Et, tout d'abord, avant l'apparition des troubles de la motilité sur lesquels nous reviendrons plus tard, il existe des signes qui attirent l'attention de l'observateur et qui sont de la plus haute importance au point de vue du diagnostic de l'affection.

Les signes précurseurs de la maladie sont ignorés sans doute par le médecin qui examine pour la première fois le malade, alors qu'il se trouve dans le coma et qu'il est dans l'impossibilité absolue de répondre à toutes les questions; mais, du moins, ils ont été notés par l'entourage du sujet, si bien que l'on peut, dans ce cas, reconstituer la phase prémonitoire de la maladie.

A cette période, les symptômes le plus souvent observés sont ceux de la néphrite interstitielle; sauf une seule observation de Chantemesse où une hémiplégie urémique survint dans le cours d'une néphrite gravidique, tous les troubles moteurs analogues ont été observés chez des artério-scléreux présentant des complications rénales. On pourra donc observer tous les symptômes décrits par Dieulafoy sous le nom de petits symtômes du Brigtisme (sensation du doigt mort, pollakiurie, cryesthésie, signe de la temporale, épistaxis, etc.).

A ces signes il faut joindre ceux de l'artério-sclérose étudiée par Huchard d'une façon particulière dans ces derniers temps.

Les artères sont dures et flexueuses, le pouls est fort, la tension artérielle est augmentée, la sous-clavière est sentie nettement derrière la clavicule, les gros vaisseaux sont dilatés. Au cœur on trouve de l'hypertrophie du ventricule gauche, de l'arythmie, signe de myocardite scléreuse. On entend un bruit de galop, parfois même un souffle systolique d'insuffisance mitrale relative. A l'orifice aortique, on trouve des souffles d'insuffisance ou de rétrécissement relatifs, ou bien le second bruit est retentissant, parfois même clangoreux.

La dyspnée est fréquente, dyspnée toxique le plus souvent.

La céphalée est aussi habituelle, accompagnée de vertiges avec bourdonnements d'oreille et troubles de la vision.

Si on a recours à l'examen des urines, on note une exagération dans leur production; elles sont très claires, contenant très peu d'albumine. L'urée est diminuée ainsi que le pouvoir

toxique. Si alors on examine les membres inférieurs, on trouve un œdème peu abondant et fugace.

Tous ces différents troubles méritent d'être cherchés et consignés avec soin, car, nous l'avons dit, leur importance est considérable.

Le début de cette affection est très variable, dans un certain nombre de cas elle est précédée d'une série de convulsions unilatérales, épileptiformes, à type jacksonnien, ressemblant aux mouvements convulsifs provoqués par une lésion irritative de la zone psycho-motrice et présentant tous les caractères indiqués par Bravais, Jackson et Charcot; elles sont cloniques, rythmées, souvent limitées aux membres qui seront plus tard atteints d'hémiplégie. Ce mode de début a été relevé dans quelques observations. Dans une observation de Raymond, ces convulsions sont à la fois toniques et cloniques.

Ces convulsions peuvent se produire en dehors de tout état comateux, mais le plus souvent elles se produisent en même temps que le coma.

Celui-ci, en effet, précède le plus souvent les troubles moteurs. Dans ce cas le malade tombe sidéré comme dans l'hémorrhagie cérébrale ou le ramollissement.

Il est étendu inerte, la respiration est stertoreuse, le pouls est petit, les pupilles sont contractées, les joues sont flasques et soulevées à chaque expiration.

Dans quelques cas, on a noté la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Si alors on saisit les membres du malade, on voit qu'ils n'opposent aucune résistance; si on les soulève, ils retombent aussitôt sur le plan du lit. Cependant leur flaccidité est inégale et, d'un côté, les deux membres sont plus inertes que du côté opposé.

Dans ces conditions le diagnostic est particulièrement diffi-

cile et on conclut en général à des lésions en foyer du cerveau.

Mais ce mode de début est loin d'être le seul. Dans quelques cas, la paralysie, au lieu de s'installer solennellement, survient d'une façon insidieuse. Les malades se sont couchés bien portants, n'ont pas eu leur sommeil troublé et ils sont tout étonnés à leur réveil de voir un ou deux membres privés de mouvement.

Hémiplégie. — Quel que soit son mode de début, l'hémiplégie ressemble plutôt aux paralysies corticales par lésions des centres psycho-moteurs, qu'aux lésions destructives de la capsule interne. Elle peut, dans certains cas, quand elle survient après une attaque apoplectique, se montrer flasque et complète. Mais le plus souvent, elle est incomplète, flasque et mobile.

Dans un certain nombre de cas, il existe encore dans les membres de légers mouvements; le malade remue un peu la jambe ou serre faiblement la main.

Dans les cas les plus bénins, les désordres se bornent à une simple parésie sans paralysie véritable.

Souvent, il se produit des modifications très rapides dans l'intensité de la paralysie.

Telle hémiplégie, complète le matin, a en partie disparu le soir pour reprendre ensuite.

La destinée de ces paralysies est fort variable; elles persistent rarement plusieurs jours; elles s'atténuent en même temps que le coma urémique lui-même et disparaissent avec lui.

S'il est curable, la paralysie essentiellement transitoire disparaîtra fatalement; mais lorsqu'il se produit un ictus apoplectiforme, la paralysie n'a pas le temps de se modifier.

A côté du type hémiplégique qui est de beaucoup le plus fréquent, on trouve d'autres localisations paralytiques.

Des monoplégies se sont produites isolément.

Dans d'autres cas, on a vu des paralysies faciales. Dans ces cas là, le facial est seul intéressé.

Le ptosis est exceptionnel.

Le myosis est noté dans la plupart des observations. D'après M. Bouchard, ce signe aurait une grande valeur : il serait en effet pathognomonique de lésions rénales. Mais ainsi que le fait observer Level, ce signe s'observe encore chez les vieillards frappés d'hémorrhagie ou de ramollissement cérébral.

Sensibilité. — En général, en même temps que l'hémiplégie, se produit l'hémianesthésie. Cette dernière est encore plus incomplète et plus fugace que la paralysie, elle la précède souvent dans sa disparition.

Cette hémianesthésie peut atteindre les muqueuses; elle peut être aussi sensorielle. La malade de l'observation XVIII présenta une surdité uni-latérale.

Ses réflexes sont en général abolis dans les régions paralysées.

L'aphasie est rarement observée dans le cours des paralysies urémiques. Pendant longtemps même on l'a considérée comme la caractéristique des lésions organiques. Lancereaux a le premier protesté contre cette assertion trop absolue et il a établi d'une façon très nette que l'aphasie pouvait exister du fait de l'intoxication urémique. Du reste, les observations sont venues confirmer son argumentation.

Enfin, il est un symptôme sur lequel on a peu insisté; c'est la température. Nous ne la trouvons pas signalée dans beaucoup d'observations. Elle reste le plus souvent normale ou même abaissée; mais, dans deux observations de Chantemesse, le thermomètre atteignit 40 degrés. Cette élévation considérable peut faire penser soit à une hémorragie cérébrale, soit à un ramollissement.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des hémiplégies urémiques est certainement très important. De lui dépend, en effet, un traitement rationnel qui pourra sauver la vie du malade. Mais ce diagnostic est dans bien des cas difficile à établir. Sans vouloir entrer dans des discussions trop longues et qui sortent un peu du cadre que nous nous sommes tracé, nous devons cependant insister sur les causes d'erreur les plus fréquentes.

Le diagnostic se pose dans deux conditions bien différentes. Dans un premier cas on se trouve en présence d'un malade que l'on connaît depuis longtemps; dans ces conditions on a vu se produire tous les signes prémonitoires de l'affection, qui ne sont du reste que des symptômes d'artério-sclérose. Nous avons insisté beaucoup sur ces différents signes dans la symptomatologie et, on le voit, leur importance est capitale pour établir le diagnostic. Si brusquement on constate une diminution assez considérable dans la quantité d'urine rendue, si les matériaux toxiques contenus dans cette urine s'accumulent dans le sang, on voit aussitôt survenir les symptômes d'urémie et c'est dans la période de coma que surviennent presque toujours les accidents paralytiques. Quand l'évolution des phénomènes est telle, il n'y a pas de doute à concevoir, on a affaire à une paralysie urémique.

Mais dans un certain nombre de cas, le diagnostic ne se présente pas avec cette facilité. Nous pouvons être en présence

d'un malade dans le coma, sur lequel nous n'avons aucun renseignement; dans ce cas, l'examen clinique du malade devra nous éclairer sur le diagnostic.

Tout d'abord, l'examen du cœur et des vaisseaux peut nous édifier sur l'artério-sclérose. Mais cela n'est pas suffisant pour conclure, car, chez les artério-scléreux on rencontre fréquemment l'hémorragie cérébrale ou le ramollissement.

La température constitue un élément important, dans la plupart des cas elle reste normale, mais cependant, dans de rares circonstances, elle se rapproche de 40°, ce qui peut entraîner une confusion regrettable.

La paralysie et l'anesthésie ne sont pas complètes en général comme dans l'hémorragie ou le ramollissement.

Le type hémiplégique n'est pas toujours rigoureusement observé, on note souvent des monoplégies ou bien une parésie d'un nombre plus ou moins considérable de groupes musculaires.

L'hémiplégie possède enfin un caractère qui la différencie bien nettement de celle qu'on observe dans des lésions corticales ; elle est souvent transitoire.

Si le malade n'est pas emporté rapidement, on voit survenir aussitôt une amélioration dans son état ; la paralysie peut même disparaître complètement, pour revenir ensuite ou même pour ne plus apparaître.

Dans ce cas le coma se dissipe peu à peu et le malade peut être considéré à bon droit comme guéri complètement.

Mais quel que soit le cas, il est un mode d'investigation que l'on ne doit pas négliger : c'est l'examen des urines. La quantité rendue en 24 heures et l'analyse quantitative des principes éliminés en ce laps de temps nous donne des renseignements précis sur le fonctionnement du rein ; nous pouvons par là affirmer ou repousser l'idée d'intoxication urémique.

L'examen chimique du sang viendra apporter une confirmation nouvelle à notre diagnostic. On trouve en effet dans ces cas là une accumulation considérable d'urée dans le sang ; on a eu à en signaler jusqu'à 3 et 4 grammes par litre.

La connaissance de ces moyens de diagnostic est réellement très importante, mais malgré tout on s'expose bien souvent à des mécomptes et des erreurs ont été commises par des cliniciens d'un très grand renom.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Le point le plus intéressant de l'étude des paralysies urémiques est certainement la pathogénie. De nombreuses discussions se sont élevées à ce sujet. Beaucoup d'auteurs, d'un réel talent, ont essayé d'établir à la fois, par l'expérimentation et par l'observation clinique, une théorie à l'exclusion des autres.

Nous avons déjà indiqué, dans l'historique de la question, le nom des auteurs qui ont pris part aux débats, et les principales opinions qu'ils ont émises. C'est maintenant le moment d'insister sur ces différentes doctrines et de discuter leur valeur.

Tout d'abord, nous pouvons établir deux modes pathogéniques. D'après le premier, les paralysies urémiques sont dues à l'œdème du cerveau; d'après le second, ces paralysies sont le résultat d'une intoxication.

Les premières observations que nous avons citées sont assez confuses et n'indiquent aucune opinion précise au sujet de la pathogénie que nous recherchons.

Il faut en venir au travail important de Raymond pour trouver des indications bien précises. « On pourrait penser à une hémorragie cérébrale ou à un ramolissement. Cependant, à l'autopsie, rien ne vient confirmer ce diagnostic clinique. On ne trouve pas de foyer d'hémorragie ni de ramollissement ni dans le cerveau ni dans le bulbe ni dans la protubérance. De plus, il n'y a pas d'embolie de petits vaisseaux,

ni de thrombose. On ne rencontre que de l'hydrocéphalie ventriculaire, un état œdémateux de la substance cérébrale, une anémie marquée des centres et de l'écorce ».

On se trouve donc en présence d'une paralysie sans lésions apparentes, d'un symptôme *sine materiâ*. Il faut alors, de toute nécessité, si l'on veut avoir l'interprétation de ces faits, chercher sous quelles influences de semblables accidents paralytiques ont pu se produire. Or, il est chez tous ces malades une lésion constante, celle du rein. En effet, dans toutes les observations que nous avons prises comme types, on trouve à l'autopsie un petit rein granuleux et contracté dans lequel l'examen histologique permet de constater l'existence des lésions vulgaires de la néphrite chronique à forme mixte, mais à tendance surtout interstitielle.

On voit même qu'il existe dans ces reins une poussée aiguë de la néphrite à côté des lésions interstitielles de date ancienne qu'ils offrent à un très haut degré.

Ces malades étaient donc des rénaux, des brightiques chroniques, et ainsi s'explique cet état œdémateux de tout l'encéphale, cette hydropisie ventriculaire dont tous les anciens auteurs, sans en connaître la cause, avaient saisi l'importance en lui donnant le nom d'apoplexie séreuse.

Voici donc un malade qui, d'une part, n'a jamais présenté d'accidents nerveux avant son attaque apoplectique ; qui, d'autre part, est manifestement rénal.

Comment faut-il interpréter et l'attaque apoplectique et l'hémiplégie qui lui succède ?

Faut-il voir une simple coïncidence entre une lésion rénale et un trouble nerveux dont on renonce alors à définir la nature ? Ce n'est pas une solution, car ce serait dire qu'il peut y avoir des hémiplégies sans substratum anatomique, ce qui n'est vrai que pour l'hystérie ; donc l'hystérie existe chez le

vieillard, mais elle date de plus loin, et elle s'est manifestée bien à l'avance, par d'autres symptômes caractéristiques que nous n'avons pas retrouvés dans l'histoire de nos malades.

C'est donc à la seule lésion matérielle du cerveau, à l'hydrocéphalie ventriculaire, à l'œdème cérébral qu'il faut attribuer la production de l'hémiplégie. Mais l'œdème cérébral, l'épanchement séreux n'est que la conséquence de la lésion rénale et de l'état particulier de tout l'appareil circulatoire accompagnant presque toujours cette lésion rénale. Cela est hors de doute. Donc vraisemblablement, l'hémiplégie a été un accident nerveux survenu dans le cours de la maladie rénale et sous l'influence de cette cause.

On pourrait se trouver embarrassé pour expliquer comment une lésion diffuse comme l'œdème qui est, l'autopsie le montre, aussi prononcé en apparence d'un côté que de l'autre, peut donner lieu à une paralysie isolée, limitée. Il doit y avoir, peut-être, soit un œdème plus accentué d'un côté que de l'autre, soit des altérations séniles plus accusées d'un côté.

En résumé, pour Raymond, les paralysies urémiques sont dues : 1° à l'hydropisie cérébrale, 2° à l'athérome artériel.

Ces conclusions hypothétiques ont été vérifiées expérimentalement et, en se plaçant dans des conditions d'expérimentation favorables, si l'on détermine de l'œdème cérébral partiel et de l'anémie, on peut provoquer à volonté des paralysies limitées.

Cette interprétation est acceptée par les auteurs qui écrivent à ce moment-là. Jaccoud en particulier adopte cette opinion, citant pour l'appuyer les expériences d'Otto. D'après cet auteur, pour provoquer des accidents d'urémie mécanique, deux conditions sont nécessaires : 1° l'augmentation de la pression produite par l'œdème cérébral; 2° la dilution du sang produisant de l'anémie locale. Or, ces conditions se trouvent réunies dans l'urémie où la rétention de l'eau est considérable.

Chantemesse et Tennesson, dans leur travail qui est un peu postérieur à celui de Raymond, adoptent aussi la théorie de l'œdème cérébral, mais ils refusent à l'athérome des artères cérébrales l'importance que cet auteur lui attribuait.

Trois malades dont ils rapportent l'histoire avaient 35 ans et ne présentaient aucune lésion athéromateuse des artères cérébrales.

Cette opinion a été battue en brèche par des auteurs plus récents. Lancereaux, Chauffard et enfin Level ont essayé de substituer à la théorie de l'œdème cérébral une théorie en rapport avec les travaux modernes. Pour eux, en effet, les paralysies urémiques sont dues à une intoxication portant sur les centres nerveux, due à la rétention dans le sang des produits contenus normalement dans l'urine.

Pour combattre la théorie de Raymond et de Chantemesse, les auteurs déjà cités rapportent deux cas où, malgré des phénomènes paralytiques dus évidemment à l'intoxication urémique, la nécropsie resta complètement négative. Il n'y avait aucune apparence d'œdème. Du reste, l'obs. XIX recueillie dans le service de M. le professeur Picot, ne laisse aucun doute à cet égard; elle vient confirmer les observations fournies par Level.

Du reste, l'œdème cérébral est bien évidemment incapable de produire les paralysies urémiques, puisque celles ci ne se produisent pas dans les affections cardiaques arrivées à la période de non-compensation. Il se produit à ce moment-là des stases veineuses dans tous les organes, en particulier dans l'encéphale; de plus, on voit se joindre à l'œdème, chez les asystoliques, une condition très favorable à la paralysie, d'après Raymond, à savoir l'athérome cérébral.

M. Chauffard fait encore valoir contre la théorie de l'œdème cérébral un argument d'une grande importance. « Si nous ne

voulons admettre de paralysies urémiques motrices que par le fait d'œdèmes plus ou moins localisés du cerveau, nous devons par analogie expliquer de même les paralysies sensitives ou sensorielles de l'urémie. Nous savons que, en pareil cas, la clinique a permis de constater la production subite et transitoire, très souvent de l'amaurose, plus rarement de la diplopie, de l'hémiopie, de l'héméralopie, de la cécité verbale, de la surdité.

Devons-nous donc supposer qu'en pareil cas il s'est fait une plaque d'œdème circonscrit occupant tantôt la zone corticale visuelle, tantôt la zone auditive?

Où est l'autopsie qui puisse justifier une hypothèse si peu vraisemblable? Et cependant l'amaurose urémique est bien d'origine cérébrale et même corticale, puisque la réflectivité pupillaire est conservée malgré l'abolition des sensations lumineuses. La lésion, s'il y en a une, ne peut siéger qu'au-delà de l'arc réflexe formé par les nerfs optiques, les tubercules quadrijumeaux et le sphincter irien. De plus, dans l'amaurose urémique, le fond de l'œil ne présente le plus souvent aucune lésion, alors que, s'il y avait œdème du cerveau, l'augmentation de la pression intra-crânienne serait décelée par une proéminence de la papille tuméfiée ».

Après avoir écarté la théorie de l'œdème cérébral, Level cherche à établir le rôle joué par l'intoxication. Tant que l'élimination des matériaux toxiques contenus dans le sang est faite par les reins ou les autres émonctoires de l'organisme, il ne se produit aucun trouble; mais, dès que ces appareils ne fonctionnent plus, une foule de produits toxiques s'accumulent dans le sang et certainement ils doivent retentir sur le tissu nerveux plus que sur les autres tissus, en raison de son excitabilité spéciale.

Puisqu'il est démontré aujourd'hui que les accidents convulsifs sont dus à une intoxication, il n'est pas interdit de croire

qu'un jour l'analyse minutieuse pourra déceler dans l'urine une substance qui produira des paralysies. Du reste, pour bien établir sa théorie, Level fait un parallèle entre l'intoxication urémique et l'intoxication diabétique qui peut aussi produire des paralysies. « Comme les paralysies urémiques, dit-il, elles sont souvent passagères, bizarres d'allures et associées à divers autres phénomènes d'auto-intoxication. Pour les expliquer, il ne serait guère possible d'invoquer l'œdème cérébral. M. le professeur Bouchard a insisté sur ce fait que, à l'autopsie des diabétiques, on constate ordinairement un dessèchement, une déshydratation de la matière cérébrale, ce qui va tout à fait à l'encontre de l'apoplexie séreuse. Il est probable que dans ce cas également la paralysie est l'effet de l'auto-toxhémié. La plupart des accidents nerveux du diabète, dont le type est le coma solennel, relèvent probablement de cette interprétation pathogénique. On a renoncé aujourd'hui à invoquer les embolies graisseuses et l'hyperglycémie pour n'incriminer qu'une auto-intoxication qui, à cause de ses caractères spéciaux, est appelée acétonémie. Il est bien certain que ce n'est pas ici l'acétone qui est l'agent toxique; ce n'est pas non plus cette substance qui provoque la couleur rouge de l'urine par le perchlorure de fer et que les recherches récentes ont montré être l'acide acétyle acétique. On accuse plus particulièrement, d'après les derniers travaux, le défaut d'alcalinité du sang et un acide isomère de l'acide oxybutyrique, mais déviant en sens inverse le plan de la lumière polarisée. Quoi qu'il en soit de la nature de l'agent toxique, les phénomènes nerveux du diabète sont très certainement attribuables à une auto-intoxication. Ils sont en cela les analogues parfaits des accidents nerveux de l'urémie; les uns et les autres méritent de rentrer dans le groupe des myélo-encéphalopathies toxiques ».

Certainement les arguments fournis par Level pour étayer

sa théorie nous paraissent très sérieux et tout à fait propres à entraîner la conviction. Mais il est un point très délicat sur lequel il convient d'insister. On comprend difficilement comment une cause telle qu'une intoxication peut déterminer une paralysie isolée, autrement dit que le trouble fonctionnel s'étend seulement à une zone restreinte du cerveau en laissant le reste complètement indemne. C'est ce point particulier qu'il s'agit de résoudre.

En parcourant les diverses observations publiées, nous avons été frappé de voir que les lésions récentes s'étaient faites un certain nombre de fois autour d'anciennes lésions d'hémorragies ou de ramollissement. De plus, dans notre observation, on pourrait constater d'une façon très nette que les zones cérébrales correspondantes aux muscles paralysés étaient irriguées par des artères très dures, plus athéromateuses certainement que les artères des autres portions du cerveau.

Dans ces conditions, il est probable que les cellules cérébrales mal nourries dans une zone déterminée sont plus aptes à subir l'influence toxique du sang altéré dans sa constitution.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Raymond.)

Néphrite interstitielle constatée à l'autopsie. — Absence d'albumine dans l'urine. — Attaque apoplectique. — Hémiplégie gauche consécutive. — Pas de lésions cérébrales apparentes. Œdème notable de toute la substance nerveuse.

La nommée Duf..., âgée de 77 ans, entre à l'infirmerie, salle Sainte-Geneviève, nº 32, le 27 février 1882. Les renseignements recueillis sur ses antécédents ne révèlent rien de particulier. Entrée à l'Hospice des Incurables en 1878, elle a toujours été bien portante et c'est la première fois qu'elle entre à l'infimerie.

Ce matin, 27 février, elle s'est levée comme d'habitude sans présenter aucun malaise et c'est en sortant de table qu'elle est tombée sans connaissance. Portée à l'infirmerie, elle y est trouvée, deux heures après son accident, dans un état semi-comateux. Elle est susceptible de comprendre ce qu'on lui dit. Elle montre sa langue dont la pointe est légèrement déviée à gauche. Ses traits et sa commissure labiale sont déviés à droite. Le bras et la jambe gauche sont absolument paralysés; paralysie flasque plus prononcée au membre supérieur; abolition des réflexes. Il est possible, au contraire, de faire mouvoir le bras et la jambe droite. La sensibilité semble obtuse du côté paralysé, tandis qu'elle est intacte du côté sain. La conjonctive et la muqueuse pituitaire sont absolument insensibles au toucher.

Les réservoirs sont intacts.

Rien aux poumons ni au cœur. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

La malade meurt dans la matinée du lendemain, dans le même état, sans avoir présenté aucun phénomène nouveau.

Autopsie. — *Cerveau :* Il s'échappe à l'incision de la dure-mère une quantité considérable d'un liquide jaune citrin. Les méninges s'enlèvent avec la plus grande facilité. Le cerveau est œdématié, anémié et, à la pression de la substance cérébrale entre les doigts, il s'écoule encore une certaine quantité de liquide.

Cet organe ne présente, ni à la surface ni à la coupe, aucune trace de lésions pas plus anciennes que récentes. Les pédoncules, la protubérance, le cervelet et le bulbe sont indemnes. Vaisseaux cérébraux très légèrement athéromateux; pas de thrombose, pas d'embolie.

Poumons : Assez fortement œdématiés.

Cœur : Volume normal. Une grande quantité de graisse sur la paroi antérieure.

Aorte : Présente sur toute son étendue, et surtout au niveau de son embouchure et de sa crosse, de nombreuses plaques d'athérome.

Foie : Petit, sans altérations apparentes.

Reins : Petits, ratatinés, granuleux; ils offrent à leur surface quelques petits kystes. La capsule est assez adhérente au tissu sous-jacent. Sur la coupe, amoindrissement de la substance corticale. Lésions de néphrite interstitielle.

Les autres viscères sont sains.

OBSERVATION II

(Raymond).

Néphrite interstitielle avec symptômes prémonitoires. — Paralysie subite sans perte de connaissance. — Hémiplégie gauche avec hémianesthésie. — Mort rapide. — Foyer ancien du noyau lenticulaire droit. — OEdème cérébral très prononcé.

Le nommé S..., âgé de 74 ans, entré le 8 mai 1882 à l'infirmerie de l'hospice des Incurables, ne présente rien de bien particulier comme antécédents.

Il a eu cependant, vers l'âge de 50 ans, une légère attaque de paralysie dont il ne reste actuellement aucune trace appréciable.

Depuis quelques mois il a fréquemment des étourdissements et des vertiges. Assez souvent, il vomit après ses repas. Le jour de son entrée à l'infirmerie, il s'est affaissé brusquement, mais sans perdre connaissance et il a pu répondre aux questions qui lui ont été posées.

Le lendemain, 9 mai, à la visite du matin, nous trouvons le malade dans l'impossibilité absolue de répondre à nos questions, bien qu'il semble les comprendre. Hémiplégie gauche, flasque, respectant la face. Hémianesthésie du même côté. Perte des réflexes. Le lendemain, 10 mai, le malade n'a pas recouvré la parole ; mais les membres paralysés, au lieu d'être flasques, sont contracturés. L'avant-bras est dans la demi-flexion et il est impossible de l'étendre. Etat général moins bon. Respiration un peu stertoreuse.

Le 11 mai, mort dans le coma et la résolution complète.

Autopsie. — *Cavité crânienne :* Il s'écoule à l'incision de la dure-mère une certaine quantité d'un liquide séro-citrin.

Œdème cérébral : Très prononcé. Athérome des artérioles du cercle de Willis. Circonvolutions cérébrales indemnes de toute lésion. Des coupes méthodiques du cerveau ne révèlent que la cicatrice d'un ancien foyer hémorragique, de la grosseur d'une lentille, situé à la partie supérieure et interne du noyau lenticulaire droit. La capsule interne est respectée. Pas de dégénérescence secondaire.

Cœur : Un peu hypertrophié. Plaques athéromateuses sur les valvules.

Poumons : Adhérences au sommet du poumon droit, qui présente à ce niveau une caverne d'origine tuberculeuse. Les deux poumons sont assez fortement œdématiés à leur base.

Foie : Normal.

Reins : Petits, granuleux. Substance corticale épaissie. Lésions macroscopiques et microscopiques de néphrite interstitielle, lésions déjà indiquées avec détail.

OBSERVATION III

(Raymond).

Néphrite interstitielle. — Apoplexie. — Un peu de flaccité des membres à gauche. — Mort rapide. — Pas de lésions encéphaliques à part l'œdème cérébral et l'athérome des vaisseaux.

La nommée X..., entrée le 20 avril 1882 à l'infirmerie de l'hospice des Incurables, salle Sainte-Geneviève, lit n° 5, a eu, à plusieurs reprises, de violents abcès de dyspnée. Elle entre à l'infirmerie pour une bronchite. L'auscultation de la poitrine permet d'entendre de nombreux râles sibilants et ronflants. Dyspnée intense, souffle au premier temps, à l'orifice aortique.

Les urines contiennent de l'albumine en petite quantité.

Sous l'influence d'un traitement approprié et du repos, amélioration très notable dans son état, lorsque le 4 mai, dans l'après-midi, étant assise auprès de son lit, la malade tombe sans connaissance sur le côté droit.

Placée sur son lit, elle reste plongée dans un coma complet. La flaccidité des membres paraît cependant un peu plus prononcée à gauche. La respiration est stertoreuse.

Elle meurt quelques heures après, sans avoir recouvré sa connaissance.

Autopsie. *Cavité crânienne :* A l'incision de la dure-mère, écoulement d'une certaine quantité de liquide. La substance du cerveau est œdématiée, et il s'écoule par la pression beaucoup de sérosité. Les ventricules sont remplis de liquide. Artères de l'hexagone très athéromateuses. Aucune trace de lésion matérielle, ni à la surface des circonvolutions, ni dans la protubérance, ni dans le bulbe, ni dans les ganglions centraux.

Reins : Petits, durs, granuleux, présentant les caractères macroscopiques et histologiques de la néphrite interstitielle.

Cœur : Volume normal. Les valvules, un peu rigides, ne sont pas insuffisantes. Myocarde très altéré.

Aorte : Plaques calcaires très dures au niveau de la crosse.

Rien de spécial dans les autres organes.

OBSERVATION IV

(Raymond).

Néphrite interstitielle. — Apoplexie. — Hémiplégie droite. — Pas de lésions cérébrales proprement dites. — Œdème considérable de la substance nerveuse.

La nommée C..., âgée de 82 ans, entre à l'infirmerie de l'hospice des Incurables, salle Sainte-Geneviève, n° 42, le 1er avril 1882. Rien de particulièrement remarquable dans ses antécédents.

Depuis trois ans, elle se plaint fréquemment de vertiges et d'étourdissements.

Ce matin, en cherchant à se lever, elle tomba sans connaissance. Elle reprit ses sens au bout de quelques minutes et se mit à vomir à diverses reprises. A l'heure de la visite, nous la trouvons dans l'état suivant : la parole est conservée et elle répond avec intelligence aux questions qui lui sont posées. Elle se rappelle avoir perdu connaissance quelques heures auparavant. Déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête à gauche. La pointe de la langue est également déviée à gauche.

Le bras droit et la jambe droite sont parésiés et n'effectuent que des mouvements pénibles et incertains. Pas de contracture. Réflexes abolis; sensibilité générale intacte.

La malade accuse de violentes douleurs derrière la tête; celles-ci sont assez fortes pour lui arracher des cris.

La malade meurt vers le milieu de la journée, dans le coma, sans avoir présenté d'autres phénomènes pathologiques.

Autopsie. — *Cavité crânienne :* Il s'écoule à l'ouverture de la dure-mère une certaine quantité de liquide. La pie-mère se détache facilement de la substance cérébrale qui est œdématiée et qui laisse sourdre, par la pression entre les doigts, une certaine quantité de liquide. Aucune lésion matérielle, soit à la surface des circonvolutions, soit à la coupe, dans les ganglions centraux. Vaisseaux cérébraux, à part les gros troncs, à peine athéromateux. Pédoncules, protubérance, cervelet et bulbe absolument sains.

Poumons : Assez fortement œdématiés à leur base. Emphysème des sommets.

Cœur : Sain. Quelques plaques athéromateuse sur les valvules.

Reins : Présentent à leur surface et sur les coupes des kystes multiples, qui sont plus ou moins volumineux. Le rein gauche présente à la coupe plusieurs kystes qui sont réunis et occupent une grande partie de l'épaisseur du rein. Lésions très accentuées, macroscopiques et microscopiques, de néphrite interstitielle chronique.

Rien dans les autres organes.

OBSERVATION V

(Raymond.)

Néphrite interstitielle. — Perte de connaissance. — Plusieurs attaques convulsives généralisées. — Hémiplégie droite consécutive à un certain degré de contracture. — Ptosis. — Mort rapide. — Pas de lésions localisées.

Le nommé Ug... (Marie), âgé de 62 ans, est entré à l'infirmerie de l'hospice des Incurables le 23 mai 1882.

Antécédents alcooliques.

Aucune autre particularité à noter. Bonne santé habituelle. Pas de paralysie.

La veille de son entrée à l'infirmerie, il présenta quelques légers troubles intellectuels.

Vers le milieu de la nuit, il perdit connaissance sans pousser aucun cri et eut, pendant trois heures, une série de *convulsions cloniques et toniques* avec des intervalles de repos. L'interne de garde a été témoin de ces convulsions, absolument généralisées aux quatre membres. Elles ne furent suivies ni de morsure à la langue, ni de vomissements, ni de paralysie localisée.

Le lendemain matin, à la visite, nous trouvons le malade dans le décubitus dorsal. Rotation de la tête à droite et déviation conjuguée des yeux du

même côté. *Ptosis* à droite. Membre supérieur droit légèrement parésié et contracturé en demi-flexion; sensibilité générale intacte. Intelligence un peu obtuse. Le malade semble comprendre les questions, mais il lui paraît impossible d'y répondre.

Les urines contiennent une certaine quantité d'albumine.

Le lendemain, 24 mai, le bras droit est complètement paralysé et plus contracturé que la veille.

Etat semi-comateux.

Mort le 26 mai dans le coma.

Autopsie. — *Cavité crânienne :* Les méninges contiennent une certaine quantité de sérosité qui s'écoule à l'incision de la dure-mère.

Substance nerveuse très pâle et considérablement œdématiée.

Encéphale : Protubérance saine. Bulbe absolument indemne de toute lésion ancienne ou récente.

Pas d'athérome des artères du cerveau.

Poumons : Œdématiés à leur base.

Reins : Petits, granuleux, renferment de nombreux kystes. Lésions macroscopiques et microscopiques d'une néphrite interstitielle avancée.

OBSERVATION VI

(Dr Raymond).

Néphrite interstitielle. — Apoplexie. — Hémiplégie droite consécutive. — Aphasie. — Hémianesthésie. — Mort dans le coma. — Absence de lésions localisées.

Le nommé B..., âgé de 85 ans, entre à l'infirmerie des Incurables le 12 avril 1882. Ce malade est depuis peu de temps à l'hospice, et on ne connaît rien de spécial sur ses antécédents.

Le matin de son entrée, il tomba sans connaissance en descendant de son lit, et quand on le releva pour l'apporter à l'Infirmerie, il avait une hémiplégie droite ne portant que sur les membres et sur le mouvement; bras plus paralysé que la jambe. Il lui était également impossible de parler, bien qu'il comprît parfaitement les questions qui lui étaient posées.

Œdème léger des malléoles. Signes d'œdème pulmonaire.

Urines : Contiennent une certaine quantité d'albumine.

Le lendemain, 13 avril, l'hémiplégie persiste, mais elle s'accompagne d'un léger degré de contracture du membre supérieur et de la perte de la sensibilité du côté paralysé.

Oppression assez considérable.

Le 14 avril, même état au point de vue de la motilité. Dypsnée de plus en plus considérable.

Le 16, état semi-comateux.

Le 18, mort dans le coma.

Autopsie. — *Cavité crânienne :* Œdème considérable, non seulement du cerveau, mais aussi du cervelet, de la protubérance et du bulbe. Aucune trace de lésion matérielle ancienne ou récente. Vaisseaux cérébraux peu athéromateux, anémie généralisée.

Œdème pulmonaire également très accentué.

Reins : Petits, granuleux, contiennent à leur surface et dans leur intérieur de nombreux kystes séparés les uns des autres par du tissu fibreux et envahissant la majeure partie de la substance médullaire. En somme, lésions très avancées de néphrite interstitielle ainsi que le démontre l'examen histologique.

OBSERVATION VII

Néphrite interstitielle constatée à l'autopsie. — Attaque apoplectique. — Convulsions partielles. — Contracture des muscles adducteurs de la cuisse droite; hémiplégie droite portant aussi sur la face du même côté. Déviation conjuguée des yeux. Rotation de la tête à gauche. — Mort rapide. — Méninges légèrement épaissies. — Substance cérébrale fortement œdématiée. — Foyer de ramollissement ancien siégeant à la partie moyenne de la circonvolution pariétale supérieure à gauche.

La nommée R..., âgée de 74 ans, est entrée à l'hospice des Incurables, salle Sainte-Geneviève, n° 6, le 15 novembre 1882.

Sur ses antécédents, peu de renseignements; cependant on nous apprend qu'elle a eu, il y a 2 ans environ, une petite attaque avec perte de connais-

sance. Elle resta peu de temps dans cet état, eut à la suite une légère paralysie du côté droit et perdit en partie ses forces.

Entrée à l'hospice depuis deux mois seulement, elle pouvait aller et venir seule et avait conservé toute son intelligence.

Le 15 novembre, dans la soirée, elle s'affaissa subitement, perdit connaissance et l'interne put constater quelques convulsions des muscles de la face, en même temps qu'une contracture des muscles adducteurs de la cuisse rendant impossible l'écartement des membres inférieurs. La malade vue à la contre-visite du soir est trouvée dans l'état suivant :

Etat semi-comateux, avec respiration stertoreuse. Hémiplégie droite très nette, portant également sur la face et les membres. De temps à autre, convulsions épileptiformes de ce côté; hémiplégie existant non seulement aux membres, mais aussi, et d'une façon très nette, à la face du côté hémiplégique; ces convulsions portent surtout sur les muscles zygomatique, buccinateurs, releveurs de la lèvre supérieure et de l'aile du nez. L'orbiculaire des paupières est intact.

Langue déviée, immobile.

Déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête à gauche. Aux membres, les convulsions portent surtout sur les fléchisseurs. La contracture des cuisses a disparu. Abolition complète de la sensibilité sur toute la surface du corps.

La malade, vue de nouveau vers le milieu de la nuit, a eu quelque vomissements. Les convulsions sont devenues presque continuelles et occupent également par instants le membre inférieur gauche.

Les membres convulsés sont légèrement contracturés.

Le lendemain matin, 16 novembre, les convulsions ont cessé. Hémiplégie droite toujours très nette.

Coma moins absolu.

On retire par le cathétérisme une certaine quantité d'urine.

Elle contient de l'albumine, et, au microscope, quelques globules de pus.

Mort dans le coma, dans la nuit du 16 au 17.

Autopsie. — *Cavité crânienne :* A l'incision de la dure-mère, il s'écoule une quantité assez considérable de sérosité.

Méninges un peu épaissies et légèrement adhérentes, substance cérébrale poisseuse, fortement œdématiée, laissant écouler, par la pression entre les doigts, une certaine quantité de liquide.

L'examen de la surface des circonvolutions permet d'apercevoir les traces d'un foyer de ramollissement ancien siégeant à la partie moyenne de la circonvolution pariétale supérieure et atteignant la partie postéro-supérieure du lobule du pli courbe, à gauche.

Vaisseaux cérébraux assez fortement athéromateux, sans trace de thrombose.

L'examen des coupes du cerveau, du cervelet, de la protubérance et du bulbe ne révèle aucune trace d'autre lésion ancienne ou récente.

Poumons : Emphysémateux. Adhérences pleurales anciennes. Œdème pulmonaire assez considérable aux bases.

Cœur : Petit. Parois dures. Léger degré d'insuffisance des valvules.

Foie. Rate : Rien de particulier. Calculs dans la vésicule biliaire.

Vessie : Parois épaissies. Muqueuse vésicale rouge, ulcérée par places.

Reins : Petits, bosselés, renfermant d'assez nombreux kystes.

Le rein droit présente des altérations très nettes de pyélo-néphrite calculeuse. Le bassinet renferme un calcul de 2 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur. Bassinet et calice contiennent du pus.

Les deux reins présentent les altérations macroscopiques et histologiques de la néphrite interstitielle.

OBSERVATION VIII

(Dr Raymond).

Néphrite interstitielle, avec, très vraisemblablement, inflammation récente des épithéliums. — Albuminurie abondante. — Coma progressif. — Hémiplégie droite consécutive. — Accidents du même ordre survenus antérieurement, il y a dix-huit mois. La deuxième attaque, comme la première, est accompagnée d'aphasie. — Déviation conjuguée des yeux ; rotation de la tête à gauche. — Convulsions dans le côté hémiplégié. — Amélioration progressive et parallèle des accidents hémiplégiques et convulsifs.

La nommée Camp... (Marie), âgée de 46 ans, est entrée à l'hospice des Incurables, infirmerie Sainte-Geneviève, n° 35, le 7 mai 1882.

Rien de spécial dans ses antécédents. Il y a dix-huit mois environ, étourdissements, perte de connaissance, et, à la suite, hémiplégie droite avec paralysie faciale gauche et aphasie. L'aphasie disparut assez rapidement d'une façon complète, et les phénomènes paralytiques subirent une amélioration considérable qui permit à la malade de marcher.

Depuis cette époque bonne santé.

Le 7 mai, vers le milieu de la journée, elle se sent prise d'un malaise particulier. Son côté droit devient plus faible que de coutume ; sa parole s'embarrasse et se perd et on la porte à l'infirmerie sans connaissance. L'interne la trouve le soir plongée dans le coma. Déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête à gauche. Paralysie faciale à gauche.

Flaccidité complète du côté droit qui, de temps à autre, est le siège de convulsions surtout prononcées au bras. Pendant les accès convulsifs, exagération de la déviation des yeux et de la rotation de la tête.

Les convulsions cessent dans la soirée, et la malade recouvre en partie ses sens. Elle comprend les questions, mais ne peut y répondre par la parole. Hémiplégie droite toujours très nette.

Le lendemain, 8 mai, la malade a recouvré ses sens, mais reste toujours absolument aphasique.

Son bras droit est légèrement contracturé, et le pincement ou le chatouillement produisent de légères convulsions. Jambe droite flasque.

Disparition complète de la déviation des yeux et de la rotation de la tête.

Les urines, examinées par le procédé d'Esbach, contiennent une assez grande quantité d'albumine (2 grammes par litre). Régime lacté. Lavements purgatifs.

Le 9 mai, la malade peut répondre, par quelques monosyllabes, aux questions qui lui sont posées.

L'excitation du bras continue à y produire quelques secousses convulsives. Etat général bon.

Pas de fièvre.

Urines toujours albumineuses.

Le 10 mai, plus d'aphasie. Intelligence absolument intacte. L'hémiplégie persiste sans aucune convulsion.

La quantité d'albumine est moins considérable.

Le 11, la malade va de mieux en mieux. Il ne lui reste que son ancienne hémiplégie droite, avec un peu de contracture du bras droit.

Les jours suivants, la malade continue à aller de mieux en mieux. L'albumine disparaît progressivement, et le 20 juin la malade peut reprendre ses occupations. Son état est le même au point de vue de sa paralysie qu'avant sa seconde attaque. Les urines ne contiennent plus d'albumine d'une façon appréciable.

OBSERVATION IX

(Chantemesse.)

Néphrite interstitielle. — Hémiplégie urémique.

C..., 68 ans, forgeron, entré le 25 janvier 1883, hôpital Tenon, salle Bichat, n° 16, service de M. Tennesson.

Pâle, amaigri, varices aux membres inférieurs.

Il y a dix ans, étourdissement suivi d'hémiplégie droite incomplète. Cette hémiplégie a guéri en quelques jours sans laisser de traces.

Il y a quelques jours, en travaillant, le malade est pris de vertige et tombe mais ne perd pas connaissance. Quand il essaie de se relever, il s'aperçoit qu'il est paralysé du côté gauche.

26 janvier : Hémiplégie gauche, à peu près complète, flasque, portant sur les membres et sur la face. Le membre inférieur est paralysé moins complètement que le membre supérieur. Rotation à droite de la tête et des yeux.

Déviation à gauche de la pointe de la langue.

Pas de troubles de la sensibilité.

Parole gênée par la paralysie. Pas d'aphasie.

Pas de paralysie des réservoirs. Pas de troubles trophiques.

Pas de troubles digestifs.

L'état du malade reste le même pendant deux semaines environ. Il survient alors de la toux. L'examen de la poitrine est sans résultat.

14 février : Le malade est pris d'un accès de suffocation et meurt rapidement asphyxié.

Autopsie. — 15 février : Congestion pulmonaire aux deux bases. Emphysème aux sommets et aux bases antérieures.

Infarctus hémorragique, gros comme une noix, à la partie postérieure et inférieure du poumon gauche.

Hypertrophie et dilatation du cœur. Rugosités sur le bord adhérent de la mitrale.

Foie gros, sclérosé, muscade; rate grosse.

Reins augmentés de volume, granuleux à la surface; les granulations ont le volume d'un pois; quelques kystes séreux; atrophie considérable et dégénérescence de la substance corticale; congestion des pyramides; la capsule est décortiquée facilement.

Artères de l'encéphale athéromateuses. Pas d'hydrocéphalie. L'encéphale, découpé en tranches minces, n'est le siège d'aucune lésion appréciable.

OBSERVATION X

Alcoolisme. — Tuberculose pulmonaire. — Hémiplégie. — A l'autopsie : Néphrite chronique; hydropisie sous-arachnoïdienne; pas de lésion au foyer de l'encéphale ni des méninges.

X..., 35 ans, entré dans le courant de février 1884, hôpital Saint-Antoine, salle Axenfeld, n° 25, service de M. Tennesson.

Tuberculose avancée.

Alcoolisme. Phthiriase.

Quelques incohérences dans les actes et le langage attribuées à l'alcoolisme.

1er mars : Hémiplégie droite, incomplète, flasque, portant sur le membre supérieur et la face (facial inférieur).

Pas de modifications de la parole, de l'intelligence, de la sensibilité, de la température.

Pas d'otorrhée, pas de douleurs d'oreilles.

Le malade ne donne aucun renseignement précis sur le début des accidents.

L'état reste le même les jours suivants.

Mort le 9 mars. Pas de renseignements précis sur les phénomènes qui ont précédé la mort.

Autopsie. — Le 11 mars : Tuberculose pulmonaire et intestinale. Epanchement séro-purulent dans le péritoine. Foie gras.

Néphrite diffuse parfaitement caractérisée à l'œil nu. Pas de tuberculose des voies urinaires. Pas de lésion des rochers.

Adhérences fibreuses anciennes des méninges entre elles, sans adhérences à la surface corticale.

Pas de tubercules, pas d'exsudat fibrino-purulent dans les méninges. Ces lésions ont été recherchées avec d'autant plus de soin qu'elles avaient été soupçonnées pendant la vie.

Hydropisie sous-arachnoïdienne. Pas d'hydropisie ventriculaire.

Congestion généralisée de l'encéphale.

Aucune lésion au foyer de l'encéphale.

OBSERVATION XI (résumée).

(Chantemesse).

Grossesse. — Albuminurie. — Névralgies fugaces de la face et des plexus des bras. — Attaque convulsive suivie d'hémiplégie gauche. — Intensité variable de cette hémiplégie. — Mort dans le coma. — Autopsie.

R... (Françoise), 31 ans, blanchisseuse, entrée le 16 mai 1884 dans le service de M. le professeur Cornil.

On ne trouve dans les antécédents aucune maladie sérieuse.

Le 5 mai, elle fut admise dans le service d'accouchement de la Pitié. Elle déclara avoir eu pendant sa grossesse quelques œdèmes légers et passagers. Les urines, examinées avec soin, n'ont présenté aucune trace d'albumine.

Elle mena sa grossesse à bonne fin et donna le jour à deux jumeaux. Pas de symptôme d'éclampsie.

A la fin de la semaine qui suivit la délivrance, elle accusa dans le cou et la tête des douleurs vives. Aussi, elle entra dix jours après son accouchement salle Grisolle.

Le 16 mai : Douleurs très vives dans le cou, le plexus brachial, et au niveau des points d'émergence des branches du trijumeau, douleurs exaspérées par la pression ou les mouvements et considérées comme de nature névralgique. Rien d'anormal aux poumons et au cœur. L'examen des urines révèle la présence d'albumine en abondance.

Le 17 : On observe les mêmes symptômes un peu plus accusés.

Le 18 : La malade se plaint de ne ne plus y voir. Convulsions dans les muscles de la face ; puis, les membres et le tronc se raidissent. La contracture disparaît au bout de quelques minutes et laisse à sa suite une impotence complète du côté gauche avec un peu d'hémiplégie faciale. Le soir, la paralysie diminue.

Le 19 : Le matin, l'hémiplégie a presque disparu ; la sensibilité est égale des deux côtés. Le soir, vers 6 heures, la malade veut appeler, mais la parole lui manque, paralysie du côté gauche sans perte de connaissance.

Le 20, on constate une paralysie du côté gauche. Il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux regardant du côté paralysé. Pas de contracture ; la sensibilité persiste, mais diminuée et obtuse, la malade tire encore la langue quand on lui en fait la demande. Les urines renferment beaucoup d'albumine.

Le 21, motilité dans le même état. La sensibilité est affaiblie. Le soir, la température atteint 40,6.

Le 22, la paralysie paraît s'être étendue aussi à droite. Il existe encore quelque sensibilité de ce côté, mais elle est peu nette. Le thermomètre donne 40,6.

Elle meurt à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie. — Vingt-six heures après la mort.

Cerveau : Méninges congestionnées ; dans les mailles de la pie-mère se

trouve une certaine quantité de sérosité limpide. Congestion intense de l'encéphale. Les ventricules ne sont pas dilatés. Les différentes coupes sont pratiquées sans qu'il soit possible de trouver la moindre lésion.

Moelle : Les méninges sont congestionnées. Les veines de la face postérieures sont turgides et noires. Pas de lésion microscopique ni macroscopique.

Rein gauche un peu congestionné.

Rein droit plus gros et plus mou.

L'uretère droit est comprimé par l'utérus à la hauteur de l'angle sacro-vertébral. La partie supérieure est dilatée, tandis que sa partie inférieure a un volume normal.

OBSERVATION XII (résumée).

(Chantemesse).

Artério-sclérose et albuminurie. — Coma. — Hémiplégie droite. — Mort.

B... Louis, âgé de 66 ans, entre le 26 février 1885 dans le service de M. Bouchard. Le malade est plongé dans le coma et ne donne aucun renseignement.

On sait que deux ans auparavant il était tombé sans connaissance et qu'il fit à l'Hôtel-Dieu un séjour d'un mois après lequel il sortit sans paralysie.

Il y a un an, un accident semblable l'aurait fait admettre à Saint-Antoine.

Aujourd'hui le coma qu'il présente aurait débuté il y a trois jours.

On constate ceci : sensibilité diminuée du côté droit. Motilité abolie dans le bras et la jambe du même côté, la face ni les yeux ne sont déviés. Réflexes conservés des deux côtés. Un peu de contracture du bras gauche. Poitrine rien. Dans l'urine albumine en quantité notable. Température rectale 40,4. Mort à deux heures du matin.

Autopsie *le 1er mars.* — Péritoine et intestin rien. Estomac un peu dilaté. Foie normal. Reins petits et durs, atteints de néphrite interstitielle.

Cœur un peu hypertrophié. Pas de lésions d'orifices. Sur l'aorte on voit quelques plaques d'athérome.

Cerveau : Les mailles de la pie-mère contiennent plus de sérosité qu'à l'état normal.

A la section on voit dans la couche optique droite de petits anévrismes.

Les ventricules sont très dilatés et remplis d'une sérosité transparente. Le lobe cérébral gauche ne présente pas de lésion en foyer. La substance cérébrale présente partout une mollesse spéciale due à l'imbibition séreuse. Ce qui frappe surtout c'est la dureté de toutes les artères et artérioles du cerveau.

Rien à la protubérance; rien au bulbe.

OBSERVATION XIII (résumée).

(Level, thèse de Paris, 1888).

Néphrite interstitielle. — Hypertrophie du cœur. — Paralysie transitoire du membre supérieur droit, coïncidant avec d'autres phénomènes urémiques.

La nommée A..., (Marie-Jeanne), âgée de 43 ans, cuisinière, entre le 14 décembre 1887 dans le service de M. le professeur Proust.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Présente des symptômes très nets d'artério-sclérose avec néphrite interstielle.

25 décembre : Malgré le régime auquel elle est soumise, la malade ressent une céphalée intense et ne peut plus se servir de son bras droit.

La paralysie n'est pas complète ; la malade peut encore serrer la main, mais faiblement.

C'est à son réveil que la malade s'est aperçue de l'inertie du membre. Pas d'ictus apoplectique. Sa parole n'est pas embarrassée.

La paralysie frappe exclusivement la motilité. Les divers modes de sensibilité sont conservés à leur degré normal.

Le membre inférieur droit n'est pas atteint, la paralysie se limite à une monoplégie brachiale.

Régime lacté, eau-de-vie allemande.

24 décembre : La paralysie persiste encore, quoique moins accentuée. La malade a présenté un second vomissement.

26 décembre : Disparition complète de tous les accidents, céphalée, vomissements, oppression et parésie du bras.

OBSERVATION XIV

(Th. de Level.)

Cancer de l'utérus et néphrite ascendante. — Paralysie et coma urémiques. — Mort. Autopsie.

La nommée R... (Adèle), âgée de 70 ans, est apportée le 3 octobre 1887 à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Proust.

Aucun renseignement sur les antécédents de la malade qui arriva à l'hôpital dans le coma.

Nous la voyons le lendemain couchée au n° 1 de la salle Sainte-Anne. Elle est étendue sur le dos avec résolution complète des quatres membres; elle respire bruyamment et fume la pipe.

Déviation de la commissure labiale.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

Les membres soulevés retombent sur le plan du lit; ceux du côté gauche sont complètement flasques; ceux du côté droit ont conservé une certaine tonicité.

Diminution notable des réflexes patellaires.

Insensibilité absolue à gauche.

Pouls à 90; régulier. Température 38.

La malade perdant ses urines, elles ne sont pas examinées ce jour-là. Le toucher vaginal n'est pas pratiqué. Du reste, l'abdomen est souple et rien n'attire l'attention du côté des organes génitaux. On diagnostique une hémorragie cérébrale intéresssant le corps opto-strié droit.

5 octobre : La déviation conjuguée persiste, mais la paralysie a disparu.

La malade remue les bras et les jambes, mais aucune excitation ne peut la faire sortir du coma.

Mort le lendemain matin.

A l'autopsie, on reconnaît un cancer du col de l'utérus ayant envahi la cloison recto-vaginale et la face postérieure de la vessie.

Les uretères sont dilatés, gros comme l'iliaque primitive. Aux approches de la vessie, ils sont enserrés dans un tissu lardacé qui les comprime et empêche leur dissection.

Dans les reins, on trouve les modifications habituelles des néphrites ascendantes.

Aorte très athéromateuse.

Cœur volumineux.

Encéphale : Absence absolue de lésion au foyer; aucune trace d'œdème cérébral ni de congestion.

OBSERVATION XV

(Level).

Néphrite interstitielle. — Hémiplégie urémique et hémianesthésie. — Absence complète d'œdème cérébral et d'athérome artériel.

Le nommé E..., âgé de 54 ans, entre le 16 juillet 1886 dans le service de M. le Dr Lancereaux. A contracté les fièvres intermittentes au Mexique. Présente des accès à chaque printemps. Pas d'œdème. Rien aux poumons. Léger bruit de galop cardiaque.

Depuis plus d'un an, il urine beaucoup. Les urines sont pâles, contiennent de l'albumine en grande quantité.

Pendant son séjour dans le service, le malade présenta, outre des accès palustres, des accidents urémiques.

Le 5 novembre, en se réveillant, il remarque une hémiplégie complète des membres, sans paralysie faciale. Anesthésie des membres paralysés. Intelligence conservée.

On pense à une hémorragie cérébrale.

Mort le 9 novembre. A l'autopsie, on trouve des lésions de néphrite interstitielle.

Aucune lésion du cerveau sur les coupes classiques. Pas d'œdème cérébral. Pas d'athérome artériel.

OBSERVATION XVI (résumée).

(Dreyfus-Brissac. *Gaz. médic.* Paris, 1888).

S..., 52 ans, entre à Tenon le 25 février 1888. Il présente à ce moment des symptômes d'une néphrite mixte avec quelques accidents urémiques.

Sous l'influence du régime lacté, une amélioration se produit.

Le 30 avril on observe une paralysie de la face et des membres du côté gauche.

Le 10 mai le malade est dans le coma.

Le 12 il meurt.

A l'autopsie, on trouve les lésions d'une néphrite mixte banale.

Le cœur est hypertrophié.

Centres nerveux. — Une fois la dure-mère incisée, on voit sourdre 100 à 150 grammes de liquide. La substance cérébrale est fortement œdématiée; mais les différentes coupes pratiquées sur les hémisphères font constater l'absence de toute hémorragie ou de tout ramollissement.

OBSERVATION XVII

(Florand, *Gaz. méd.* 1886).

S..., 75 ans, entré dans le service de M. Raymond le 9 octobre 1888.

N'a jamais eu la syphilis; pas d'alcoolisme. Pas de maladie antérieure.

Le 4 octobre, pendant la nuit, a été pris subitement d'hémiplégie, sans perdre connaissance. A son réveil, il ne peut remuer le côté gauche.

A l'examen, on constate une paralysie du facial inférieur du côté gauche et des membres du même côté. L'anesthésie est absolue au niveau des mêmes régions.

Le cœur est sain, pas d'athérome.

Urine fréquemment, mais en petite quantité chaque fois. Urines claires, pas d'albumine.

Le 13 : La sensibilité reparaît.

Le 16 : Congestion pulmonaire.

Mort le 20.

Autopsie le 21.

Méninges fortement congestionnées.

Les vaisseaux de la base ne présentent pas d'athérome. Substance cérébrale œdématiée. Poumons congestionnés à la base. Le cœur est sain.

Les reins sont petits, granuleux et présentent des kystes à la surface et à la coupe. On trouve les lésions macroscopiques et microscopiques de la néphrite interstitielle.

NOTA. — Dans ce cas, il y eut erreur de diagnostic. L'absence de tout signe de néphrite ou d'urémie fit penser à une hémiplégie banale par ramollissement ou hémorragie.

OBSERVATION XVIII

BOINET (*Revue de médecine*, 1892).

P... P..., 37 ans, boulanger, alcoolique, non syphilitique, sans traces de stigmates hystériques, est atteint en mars 1891 d'un œdème passager des membres inférieurs, des paupières et de la face. La vue est troublée; le malade se plaint de mouches volantes.

En avril 1891 l'œdème des membres inférieurs augmente, il gagne les bourses, envahit les membres supérieurs jusqu'à l'aisselle.

En juin 1891 ce malade entre à l'Hôtel-Dieu avec de l'œdème des quatre

membres et de la face. Les urines peu abondantes sont fortement albumineuses.

Le cœur est hypertrophié. Bruit de galop. L'état reste stationnaire jusqu'au 1er octobre.

A 7 heures du soir l'interne constate une attaque d'urémie comateuse s'accompagnant d'une déviation de la commissure labiale droite et de mouvements convulsifs et rythmiques des membres supérieur et inférieur du côté droit et présentant le type de l'épilepsie jacksonienne. Cette attaque dure 20 minutes; le malade, pâle, bouffi, reprend connaissance; il ne conserve aucun souvenir de ce qui s'est passé; il répond très bien aux questions. Les troubles moteurs cessent après l'attaque.

A neuf heures, deuxième attaque apoplectiforme avec déviation de la commissure labiale droite et mouvement convulsifs et rythmiques des membres supérieur et inférieur du côté droit.

Ce n'est que dans le cours d'une troisième attaque apoplectiforme que la paralysie fait suite à ces convulsions jacksoniennes. Cette hémiplégie de la face et des membres du côté droit s'accompagne d'hémianesthésie et ne persiste que pendant les 20 minutes que dure cette nouvelle attaque comateuse.

Dès que le malade revient à lui, il peut parler et remuer ses membres supérieur et inférieur droits. Les pupilles sont dilatées et réagissent mal à la lumière.

Le 2 octobre, à la visite du matin, nous trouvons le malade sans connaissance, en pleine urémie comateuse. Nous constatons une hémiplégie flasque très accusée de tout le côté droit, semblable à une paralysie par lésions en foyer du cerveau. Si on soulève les membres supérieur et inférieur droits, ils retombent lourdement sur le plan du lit; les membres du côté opposé restent dans la position qu'on leur donne. Les réflexes du côté droit sont abolis.

La commissure labiale droite est abaissée; il n'existe pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Hémianesthésie légère de tout le côté droit. La température, prise à plu-

sieurs reprises, est normale. Pas de myosis. Arythmie. Pouls à 120. Le galop, qui était très net, a disparu. Œdème pulmonaire. La diminution de l'œdème des deux membres inférieurs, des deux membres supérieurs et de la face est très marquée ; elle coïncide avec l'apparition de ces attaques d'urémie comateuse. Les urines sont rares, elles contiennent une grande quantité d'albumine ; le bruit de galop n'existe plus.

Cette hémiplégie dure 4 heures et disparaît quand le malade reprend connaissance. Purgatifs drastiques.

Le 3 octobre, pendant une cinquième attaque, l'hémiplégie droite avec hémianesthésie se produit d'emblée.

Nous faisons pratiquer une saignée de 400 gr. Le sang contenait une notable quantité d'urée, 2,43 pour 1,000.

Dans l'urine la proportion était de 12 pour 1,000. L'hémiplégie cesse avec le coma. Pas de myosis. Trois heures après la saignée, le malade parle, mais il se plaint pour la première fois d'une surdité complète de l'oreille droite qui ne disparaîtra qu'au bout de trois semaines.

Le 4 octobre, on ne constate plus ces troubles moteurs passagers, ni de troubles de la sensibilité. On perçoit de nouveau le bruit de galop.

A partir de cette époque, l'œdème diminue considérablement ; la quantité d'albumine contenue dans les urines devint très faible, et le malade part pour l'Italie en mars 1892, dans un état satisfaisant.

OBSERVATION XIX

Due à l'obligeance de M. le professeur Picot.

L... J..., âgé de 43 ans, terrassier. Entré à l'hôpital Saint-André, salle 15, lit n° 29, pour des troubles gastriques très intenses.

Son père est mort de pleurésie, sa mère est morte asthmatique à l'âge de 72 ans.

Lui-même n'a jamais eu de grave maladie. Il fut atteint d'une varioloïde très légère dans son enfance et il a eu quelques douleurs rhumatoïdes il y a

plus de 10 ans. Il a eu l'influenza en 1890, mais n'a ressenti aucun malaise consécutif. Pas de syphilis, par de fièvre intermittente, pas de maladie de la peau. Nous devons noter cependant l'abus que cet homme fait des boissons.

La maladie pour laquelle il est entré à l'hôpital remonte d'après lui à l'an dernier, époque à laquelle apparurent les troubles gastriques dans toute leur intensité. Mais déjà depuis deux ans il éprouvait de la céphalée très intense, plus particulièrement localisée au côté gauche, et un malaise général qui ne lui permettait plus de travailler comme par le passé. Puis survinrent les troubles gastriques. Le 20 juin de l'an dernier, le malade fut pris de vomissements qui se renouvelaient cinq ou six fois par jour, rarement la nuit. Ces vomissements étaient bilieux, précédés de quelques crampes douloureuses et accompagnés d'une fièvre assez intense; il n'y avait pas de diarrhée. Le malade se remit au bout de quelques jours, mais depuis cette époque nous voyons les phénomènes gastriques se reproduire de temps en temps, tous les trois ou quatre mois. De plus, le malade remarqua, il y dix mois, l'existence d'un œdème malléolaire qui disparut très rapidement. Sa vue s'est affaiblie, la mémoire est devenue moins bonne; enfin une nouvelle crise gastralgique détermina l'entrée du malade à l'hôpital.

Examen du malade. — Actuellement le malade présente de l'œdème de la région malléolaire et aussi des parties déclives des parois abdominales. Le scrotum n'a pas été atteint, mais la verge présentait de l'œdème il y a deux ou trois jours.

Le malade a plusieurs fois éprouvé la sensation du doigt mort à la main gauche; il lui a même semblé à deux ou trois reprises que l'avant-bras gauche était paralysé. Depuis quelque temps il éprouve des démangeaisons sur le dos des mains, sur les poignets et jusqu'au milieu des avant-bras.

Les fonctions digestives s'accomplissent mal et pourtant l'appétit est conservé. Le malade a toujours soif. Pas de sensation de brûlure au creux épigastrique, pas de pyrosis; néanmoins le malade ressent une douleur sourde allant du creux épigastrique vers l'hypochondre gauche. Cette douleur est exagérée par la pression. La percussion nous indique que l'estomac

est dilaté; la succussion hippocratique donne naissance à un bruit de flot; pas de clapotement, pas de diarrhée ni de constipation habituelle.

Les annexes de l'appareil digestif ne présentent rien de particulier; le foie ne déborde pas les fausses côtes; la rate n'est pas perçue à la palpation ou à la percussion.

L'appareil respiratoire n'offre rien à signaler. Sonorité normale, rien à l'auscultation.

Examen du cœur. — A l'inspection, on ne voit pas battre la pointe du cœur, qu'on sent dans le cinquième espace intercostal et à deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. On perçoit des battements épigastriques. Pas de matité des gros vaisseaux.

A l'auscultation les bruits du cœur sont un peu sourds. On constate l'existence d'un souffle au premier temps et à l'orifice mitral. Rien aux orifices aortique et pulmonaire. Pas de bruit de galop dans la position relevée. On ne sent pas battre l'aorte derrière le sternum, mais on sent la sous-clavière derrière la clavicule. Les artères radiales, temporales et fémorales sont dures. Le pouls est vibrant et irrégulier. A l'artère radiale pression de 16 centimètres, à gauche 13 centimètres. Sur le tracé sphygmographique du pouls radial droit, on voit une ligne d'ascension brusque suivie d'un plateau; la ligne de descente est sinueuse.

Appareil urinaire. — Il y a à la fois polyurie et pollakiurie. La quantité d'urine émise en 24 heures est en moyenne de 2,300 grammes. Les mictions sont fréquentes; le malade doit se lever la nuit deux ou trois fois. Il y a 8 grammes d'urée par litre; elle est normale vu la quantité d'urine émise en 24 heures. Mais il y a environ un gramme d'albumine par litre. Pas de glucose.

L'œil est le seul des organes des sens qui offre des troubles à signaler. Les pupilles réagissent bien à la lumière; le cercle sénile est un peu marqué, à l'ophtalmoscope on aperçoit sur la rétine des taches hémorragiques en même temps qu'un léger degré de choroïdite. L'acuité visuelle est diminuée; le champ visuel est rétréci.

Dans ces conditions, on porta le diagnostic d'artério-sclérose ayant pro-

voqué de la néphrite interstitielle et de la myocardite scléreuse avec insuffisance mitrale, sans doute relative.

Le malade est mis au régime lacté et on lui prescrit de l'iodure de potassium.

Les choses restent dans le même état pendant les premiers jours qui suivent l'entrée du malade à l'hôpital, lorsque le 22 novembre, à la visite du matin, nous le trouvons dans le coma. Voici la façon dont les accidents ont débuté :

La veille il se trouvait mal à l'aise ; il se leva néanmoins et se promena dans le courant de la journée ; mais le soir, vers 10 heures, il fut pris brusquement de crises épileptiformes, d'après la description qu'en donnent ses voisins. Il veut se lever et tombe ; on est obligé de le relever et son agitation devenant extrême, on l'attache.

Le matin quand nous l'examinons, le malade est dans le coma, mais il n'a pas perdu toute conscience. La sensibilité est conservée, mais la douleur ne provoque que l'émission de sons inarticulés et le retrait des membres. La tête est déviée du côté gauche. En examinant bien la face, on voit que le sillon naso-labial du côté droit est affaissé, la lèvre est inerte du même côté, mais la narine n'est pas enfoncée. La commissure labiale semble relevée à gauche. L'orbiculaire des paupières fonctionne très bien.

Les réflexes sont normaux.

L'urine recueillie est rare ; mais une partie n'a pu être recueillie, le malade ayant uriné dans son lit. La quantité d'urine émise en 24 heures est d'environ 600 grammes.

L'analyse donne 8 gr. d'urée et 2 gr. d'albumine.

Dans ces conditions, on porte le diagnostic de coma urémique avec aphasie et paralysie du facial inférieur.

On pratique une saignée de 500 gr. de sang. 1 piqûre de pilocarpine. L'apparition de la sueur est très tardive ; elle se montre sur la joue gauche d'abord puis sur la joue droite.

On prescrit 30 gr. d'eau-de-vie allemande, dont on fait absorber une partie difficilement, mais cette purgation est vomie aussitôt.

Le 23 : Pas d'amélioration dans l'état du malade, le coma est même plus profond. Par le cathétérisme on retire 400 gr. d'urine. Le dosage donne les mêmes résultats que la veille.

Le soir : Le malade est dans la résolution complète; mais la piqûre des membres inférieurs et du membre supérieur gauche provoque des mouvements; le bras droit est paralysé complètement et anesthésique.

Mort le 24 dans la matinée.

Autopsie *pratiquée le 25 novembre* 1892 (*24 heures après le décès*). — Le cadavre ne présente rien de particulier à la surface extérieure. Pas d'épanchement dans la cavité abdominale ni dans la plèvre. Dans le péricarde il existe une petite quantité de liquide que l'on peut évaluer à 50 gr. environ. La pointe du cœur s'avance jusqu'à la 6e côte et à deux travers de doigt de l'articulation chondro-costale. Pas d'adhérence du poumon à la surface pleurale.

Les poumons sont emphysémateux et très congestionnés.

Le cœur pèse 475 gr. L'hypertrophie porte particulièrement sur le ventricule gauche. Epaisseur du ventricule gauche 2 centimètres, de la cloison 18 millimètres, du ventricule droit 5 millimètres.

Sur la coupe du cœur, on trouve une décoloration très nette de la fibre musculaire et sous un filet d'eau apparaissent nettement les tractus blanchâtres qui sont l'indice du tissu conjonctif. On constate que la valvule mitrale ne clôt pas l'orifice. Cependant les valves, les cordages tendineux, les muscles papillaires présentent une coloration foncée due à l'imbibition cadavérique. Mais le pourtour de l'orifice mitral mesure 13 centimètres alors qu'à l'état physiologique il ne mesure que 10 à 11 centimètres. Il y a donc eu dilatation de l'anneau d'insertion, d'où insuffisance relative. L'orifice aortique est sain ; les valvules sigmoïdes sont minces et transparentes : sur l'aorte on trouve des points athéromateux disséminés çà et là. Les orifices des artères coronaires sont sains.

L'estomac présente une dilatation considérable mais il n'y a pas d'ulcération.

Le foie pèse 1,850 gr. ; il ne présente rien d'anormal.

La rate est doublée de volume. La capsule est un peu épaissie ; on commence à y apercevoir des tractus fibreux, indice du processus scléreux.

Les reins pèsent chacun 120 gr.

Le rein droit est un peu décoloré. Il est dur au toucher. La capsule s'en détache difficilement et on observe à la surface de l'organe un certain nombre de kystes urinaires ; çà et là la surface, au lieu d'être lisse, se présente à l'état mamelonné, granuleux. De plus on reconnaît que la substance corticale a sensiblement diminué. Les colonnes de Bertin ont une coloration blanc jaunâtre prononcée.

Le rein gauche est dur au toucher, la substance corticale est moins diminuée et présente une coloration blanc jaunâtre très nette ; les colonnes de Bertin sont également blanchâtres.

A la surface extérieure de l'encéphale on ne trouve aucune lésion, si ce n'est une vascularisation un peu plus grande qu'à l'état normal des hémisphères cérébraux. Il semble aussi qu'à la surface de l'hémisphère gauche on constate une certaine dépression de la substance cérébrale, surtout au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

Il est à remarquer que les artères de la base ne sont pas athéromateuses, tandis que celles de la face externe des hémisphères présentent de nombreuses plaques d'athérome, particulièrement au niveau des régions ramollies.

On pratique sur les deux hémisphères les coupes ordinaires ; on ne trouve aucune lésion sur ces différentes coupes ; il n'y a pas d'épanchement dans les ventricules.

Le cervelet, la protubérance et le bulbe ne présentent aucune trace de ramollissement ni d'hémorragie.

OBSERVATION XX

Due à l'obligeance de M. le professeur Picot.

B... (H.), 24 ans, né à Rouen (Seine-Inférieure).

Employé de commerce.

Antécédents héréditaires : Aucun renseignement.

Antécédents personnels : Très peu de renseignements, le malade parlant difficilement le jour de son arrivée, à cause d'une dyspnée très intense, et les jours suivants, il était dans un profond coma. On sait seulement qu'il a eu des fièvres intermittentes.

Il y a deux ans, il a eu une poussée de rhumatisme suivie d'un œdème des membres inférieurs, organes génitaux et partie inférieure de l'abdomen (on lui appliqua à cette époque un vésicatoire sur la région précordiale). Lors de cette poussée rhumatismale (?) le malade serait tombé dans un coma profond, mais moins intense que celui qu'on a observé ici, et pendant le cours de sa maladie on fut constamment obligé de le sonder pour le faire uriner.

Historique. — Il y a trois jours (c'est-à-dire le 1er mars), le malade fut pris d'essoufflement puis bientôt d'une lourdeur dans les membres supérieur et inférieur gauches, il put néanmoins marcher jusqu'à l'hôpital.

3 mars : Le malade est dans le décubitus dorsal, en proie à une dyspnée très intense qui l'empêche de prononcer plusieurs mots de suite, il jouit néanmoins de la plénitude de ses facultés et comprend parfaitement les questions qu'on lui pose.

Le malade soulève le thorax en entier, employant toutes les puissances musculaires. On compte 48 mouvements inspiratoires par minute.

On constate de l'hémi-parésie sur les membres inférieur et supérieur gauches, le malade ne peut les mouvoir, mais si cependant on élève son bras, il peut le maintenir dans cette position sans aucun secours.

La sensibilité est conservée.

Pas de parésie de la face.

Le malade n'a pas uriné depuis 24 heures, un sondage est immédiatement pratiqué, on ne retire que 250 grammes d'urine, ne contenant pas d'albumine, on y trouve 10 grammes d'urée par litre. Le malade n'aurait donc éliminé que 2 gr. 50 d'urée dans les 24 heures.

Appareil circulatoire. — Les battements du cœur sont perceptibles seulement à la pointe de l'organe (4e espace intercostal, 2 cent. en dedans et au-dessous du mamelon), ils paraissent un peu ralentis. 64 pulsations à la minute. Les plaintes qui entrecoupent la respiration du malade rendent très difficile l'auscultation du cœur.

Appareil respiratoire. — Sonorité normale, quelques ronchus disséminés dans toute l'étendue de la poitrine.

On pratique immédiatement une saignée d'environ 800 grammes. Après la saignée, le malade semble respirer beaucoup plus facilement. On ne trouve plus que 36 mouvements respiratoires par minute. Il n'y a pas de phénomènes de Cheyne-Stockes. Le pouls est toujours d'une grande lenteur, 56 pulsations.

Deux heures après la saignée, la température est 37,4. Le pouls a toujours 56 battements à la minute. 40 inspirations par minute.

Le soir, la température est de 37°. Pulsations 72.

4 mars : P. = 84 pulsations; R. = 27; T. = 37,2.

Le pouls est très irrégulier et suivant le mouvement, si on compte les pulsations, on en trouve 64, 100 ou même 120 par minute.

L'analyse du sang tiré par la saignée montre qu'il renferme 2 gr. 50 à 2 gr. 60 environ d'urée par litre, au lieu de 0 gr. 20 qui est la quantité normale maxima.

Le malade n'a pas uriné dans la journée du 3 et la nuit du 3 au 4, on lui a tiré par la sonde, une première fois :

250 gr. d'urine = 32 gr. par litre = 8 gr.

et une deuxième fois :

200 gr. d'urine = 40 gr. par litre = 8 gr.

Ce qui fait 16 grammes d'urée environ dans les 24 heures.

Le malade est dans un état comateux complet, les yeux sont à demi-fer-

més, les dents sont fortement appliquées les unes contre les autres; il est impossible de faire absorber quoi que ce soit au malade.

La jambe, la cuisse et le membre supérieur gauches sont atteints de parésie, ainsi que la moitié gauche de la face; la commissure labiale gauche est relevée, cependant la paupière du même côté se meut facilement.

Hémi-anesthésie absolue dans toute la moitié gauche du corps, excepté dans la région frontale où la sensibilité est conservée.

Appareil circulatoire. — On ne sent pas battre la pointe du cœur. Il n'existe pas de matité précordiale, le poumon recouvrant presque totalement le cœur. On note cependant une augmentation d'étendue de la zone de matité des gros vaisseaux.

1er espace intercost., 4 cent.;

2e espace intercost., 4 1/2;

3e espace intercost., 4 1/2.

Auscultation du cœur. — Les bruits du cœur, à la pointe, paraissent ralentis, ils sont néanmoins bien frappés, et il semble parfois, mais très rarement, que le second bruit est dédoublé; il n'y a pas de bruit de galop.

Aucun bruit de souffle à aucun des orifices.

Appareil respiratoire. — Les mouvements inspiratoires sont irréguliers, certaines inspirations sont plus rapprochées les unes des autres, d'autres plus éloignées; certaines inspirations s'accompagnent d'une grande ampliation de la poitrine, tandis que pour d'autres, l'ampliation est moins complète. Pas d'apnée et par conséquent pas de phénomène de Cheyne-Stockes.

Les mouvements inspiratoires sont de 32 par minute.

Auscultation. — Rien d'anormal.

5 mars 1893 : P. 60; R. 20; T. 37,3.

300 grammes d'urine tirées par la sonde dans la journée du 4.

38 gr. d'urée par litre = 11gr4 en 24 heures.

On n'y trouve pas d'albumine. Les phosphates se précipitent par la chaleur.

Le malade est sorti de son état comateux, il parle et répond parfaitement

aux questions qu'on lui pose. La sensibilité est revenue à gauche. Il a quelques vomissements dans la journée.

Il demande à uriner et émet environ 150 cent. d'urine.

T. du soir 36,8.

Vers le soir cependant, après une période de violente agitation, le malade tombe dans un état comateux semblable à celui de la veille.

On lui a fait dans la journée 4 injections *hypodermiques d'une solution de caféine*.

6 mars : T. 36,5; P. 64.

Le malade a uriné seul la veille :

150 gr. = 34 = 6,8.

On a tiré par la sonde 200 gr. = 40 = 8.

Ce qui fait dans la journée du 5 : 14,8.

Après avoir été fortement agité dans la soirée du 5 mars et la première partie de la nuit, le malade est retombé dans le coma. Les lèvres sont serrées, les paupières fermées, le malade ne répond à aucune des questions qu'on lui pose. On ne peut lui faire absorber aucun liquide. La sensibilité a de nouveau disparu dans toute la région hémiparésiée.

Appareil circulatoire. — On trouve la pointe du cœur plus sensible que les jours précédents; elle bat dans le 4e espace intercostal à 2 cent. en dedans de la ligne mamelonnaire. Les battements du cœur sont ralentis.

A l'orifice aortique, le premier bruit paraît un peu soufflé et on note un retentissement exagéré du second bruit. Le souffle du premier bruit est peu net, c'est plutôt une sorte d'ondulation et presque de dédoublement de ce bruit que l'on observe; le rythme des battements aurait quelque ressemblance avec le bruit de galop.

Pression artérielle droite : 7 centimètres.

Pression artérielle gauche : 9 centimètres.

On applique au malade une dizaine de ventouses scarifiées sur la région lombaire. Après cette application, le malade a ouvert les yeux et paraît comprendre les questions qu'on lui adresse; puis, peu à peu, il s'est mis à parler, à répondre ; il a demandé à uriner et a évacué 200 grammes d'urine.

8 mars : T. 37,4; pouls 64.

Le malade a uriné seul environ 700 grammes d'urine, 38 gr., 26,6.

Le malade est sorti depuis la veille de son état comateux; plus d'hémianesthésie; il souffre des piqûres qu'on lui a faites en lui pratiquant des injections hypodermiques. Les mouvements se font un peu mieux; ceux de la jambe gauche sont très limités.

Pas de réflexes au membre supérieur.

Abolition du réflexe rotulien à gauche; persistance légère de ce réflexe à droite.

Le malade a fréquemment envie de vomir, et pour cette raison absorbe peu de liquide.

Appareil circulatoire. — On perçoit un bruit présystolique se rapprochant du bruit de galop.

P. A. D. 16 ; P. A. G. 13.

Les urines sont troubles et contiennent un très fort dépôt, qui à l'examen microscopique montre des cristaux d'oxalate de chaux, de phosphate ammoniaco-magnésien et quelques-uns d'acide nitrique.

L'analyse des urines montre l'existence de 7 grammes de phosphate par litre.

Soir T. 36,8 ; P. 64 ; R. 51.

Le malade nous dit qu'il a eu autrefois des hématuries accompagnées de fièvre pendant 4 mois environ.

8 mars : T. 37,4 ; P. 68 ; R. 56.

Le malade a uriné 200 gr. dans la journée de la veille.

On tire par la sonde 280 gr., soit 480 gr. = 40,5 par litre = 19.20.

Appareil circulatoire. — Rien d'anormal.

Appareil respiratoire. — Rien d'anormal.

Soir, T. 36,5 ; T. 36,5.

On n'a pas fait d'injections hypodermiques.

Le malade a uriné seul environ 600 gr.

9 mars : T. 36,4 ; soir 36,5 ; P. id.

Le malade a uriné seul 600 gr. = 36 par litre = 21,6.

10 mars : T. 36,3.

1,250 gr. d'urine, 22 gr. par litre = 27,50.

Les mouvements de l'avant-bras se font beaucoup plus facilement. Ceux du bras et du membre inférieur sont encore en grande partie abolis.

11 mars : T. M. 36° ; soir 36,2.

12 mars : T. M. 36,2 ; soir 36,4.

13 mars : T. M. 36,7 ; soir id. — Urines 1,250 = 10 = 12,50.

Le malade fait 38 kilog. à droite et 12 à gauche (côté atteint d'hémiplégie).

15 mars : T. 37°.

Urine 1,200 gr.

Etat général excellent. Le malade a repris toute sa connaissance et répond parfaitement aux questions qu'on lui pose.

La mobilité est revenue aux membres supérieurs; mais aux membres inférieurs les mouvements sont encore limités. Le malade, quoique encore dans la salle, peut à bon droit être considéré comme guéri.

Nota. — Cette observation répond bien à notre description clinique. Grâce à la constatation de l'anurie, malgré l'absence d'albumine dans les urines, nous avons dû porter, dès le début, un diagnostic précis de paralysie urémique; l'intoxication a encore été démontrée par l'accumulation de l'urée et des matières toxiques dans le sang. L'analyse du sang, faite par M. le professeur Denigès, a décelé la présence de 2 gr. 60 d'urée par litre. C'est la seule observation, il convient de le faire remarquer, où l'analyse du sang ait donné une quantité d'urée aussi considérable. Aussi, lorsque peu à peu l'élimination par le rein de ces différents produits s'est effectuée, nous avons vu, peu à peu, céder les phénomènes paralytiques. Il convient d'insister d'une façon spéciale sur l'évolution favorable dans ce cas particulier. Il faut, sans doute, l'attribuer à l'influence de la saignée et, sans doute aussi, à l'état des reins.

Nous l'avons dit, la paralysie n'est rien; tout dépend de l'intoxication.

CONCLUSIONS

1° Contrairement à l'opinion de Lasègue, il existe des paralysies urémiques;

2° Il n'y a pas de type clinique particulier, mais des modalités bien différentes;

3° Le diagnostic est souvent très délicat et ne peut se faire que par la connaissance des accidents urémiques;

4° Ces paralysies ne sont pas dues à l'œdème cérébral; elles sont causées par l'intoxication des centres nerveux. Mais il est un point que nous nous sommes efforcé de faire ressortir, c'est le rôle joué par l'athérome cérébral limité à certaines parties du cerveau.

Vu : *Le Doyen*,
A. PITRES.

Vu bon a imprimer :
Bordeaux, le 16 mars 1893,
Le Président de la thèse,
Dr PICOT.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 16 mars 1893,
Pour le Recteur,
Le Doyen délégué,
A. PITRES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BERNARD. — De l'hémiplégie chez les urémiques. Th. de Paris, 1885.

BOINET. — Sur un cas de paralysie urémique. *Revue de méd.*, 1892.

BOUCHARD. — Les auto-intoxications.

BRISSAUD. — Des paralysies toxiques. Th. agrég., 1886.

CHANTEMESSE et TENNESSON. — *Revue de méd.*, 1885.

CHAUFFARD. — De l'urémie à forme convulsive (*Arch. gén. méd.*, juillet 1887).

DREYFUS-BRISSAC. — *Gaz. méd.* Paris, 1888, p. 452.

FLORAND et CANNIOT. — *Gaz. méd.* Paris, 1886, p. 532.

JACCOUD. — Cliniques médicales, 1886.

LABADIE-LAGRAVE. — Art. *Urémie* du Nouveau Dict. de médecine et de chirurgie pratiques.

HUCHARD. — *Revue de médecine*, 1888.

LANCEREAUX. — Art. *Rein*. Dict. des sciences médicales.

LASÈGUE. — Des accidents nerveux dans le mal de Bright. (*Arch. gén. méd.*, 1852).

LENDIT. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874.

LEVEL. — Th. de Paris, 1888.

MERKLEN. — Art. *Urémie*. Dict. des sciences médicales.

PATSCH. — *Zeitschrif fur klin. med.*, 1881.

RAYMOND. — *Revue de médecine*, 1885.

17,065. — Bordeaux, Ve Cadoret, impr., rue Montméjan 17.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BERNARD. — De l'hémiplégie chez les urémiques. Th. de Paris, 1885.

BOINET. — Sur un cas de paralysie urémique. *Revue de méd.*, 1892.

BOUCHARD. — Les auto-intoxications.

BRISSAUD. — Des paralysies toxiques. Th. agrég., 1886.

CHANTEMESSE et TENNESSON. — *Revue de méd.*, 1885.

CHAUFFARD. — De l'urémie à forme convulsive (*Arch. gén. méd.*, juillet 1887).

DREYFUS-BRISSAC. — *Gaz. méd.* Paris, 1888, p. 452.

FLORAND et CANNIOT. — *Gaz. méd.* Paris, 1886, p. 532.

JACCOUD. — Cliniques médicales, 1886.

LABADIE-LAGRAVE. — Art. *Urémie* du Nouveau Dict. de médecine et de chirurgie pratiques.

HUCHARD. — *Revue de médecine*, 1888.

LANCEREAUX. — Art. *Rein.* Dict. des sciences médicales.

LASÈGUE. — Des accidents nerveux dans le mal de Bright. (*Arch. gén. méd.*, 1852).

LENDIT. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874.

LEVEL. — Th. de Paris, 1888.

MERKLEN. — Art. *Urémie.* Dict. des sciences médicales.

PATSCH. — *Zeitschrif fur klin. med.*, 1881.

RAYMOND. — *Revue de médecine*, 1885.

17,065. — Bordeaux, Ve Cadoret, impr., rue Montméjan 17.